Au

Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Casuistik des erworbenen Nystagmus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

einer

hohen medizinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Risel, cand. med.
aus Halle a./S.

München 1896.
Buchdruckerei von M. Ernst, Senefelderstr. 4.

Ein Beitrag zur Casuistik des erworbenen Nystagmus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

einer

hohen medizinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Risel, cand. med.
aus Halle a./S.

München 1896.
Buchdruckerei von M. Ernst, Senefelderstr. 4.

Referent:

Herr Geh. Medizinalrath Professor Dr. v. Rothmund.

Meinen theuren Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Dass jene eigenthümlichen, in Form eines klonischen Krampfes ruhelos in einer bestimmten Richtung hin- und herpendelnden Bewegungen des Auges, welche, ob auch selbst dem Willen entzogen, die willkürlichen Bewegungen desselben doch keineswegs hindern oder aufheben, sondern vielmehr dieselben in dem ihnen eigenen Typus begleiten, dass diese Bewegungen, welche wir heute als Nystagmus bezeichnen, bereits den alten Aerzten eine bekannte Erscheinung waren, unterliegt wohl keinem Zweifel. Gleichwohl vermochte diese in ihrem Wesen so dunkle Anomalie der Augenbewegung die Aufmerksamkeit doch erst in grösserem Maasse auf sich zu lenken, seitdem sie in den 60er Jahren unseres Jahrhunderts als erworbene bei Bergleuten in den Kohlendistrikten von Belgien, Deutschland und England von mehreren Autoren beobachtet wurde. Trotzdem nun seitdem die Zahl der Veröffentlichungen über den angeborenen Nystagmus sowohl wie über den erworbenen besonders der Bergleute, von Jahr zu Jahr aufs neue gewachsen ist, so hat sich doch keine der aufgestellten Theorien, soweit sie das eigentliche Wesen des Nystagmus zu erklären suchen, allgemeine Geltung zu verschaffen gewusst.

Ist nun auch in der casuistischen Litteratur das Vorkommen des Nystagmus bei den verschiedenartigsten Affectionen festgelegt, so darf ein Fall von erworbenem, doppelseitigen, rein verticalem

Nystagmus, der im April d. J. im Ambulatorium der hiesigen Universitäts-Augenklinik beobachtet wurde, doch ein erhöhtes Interesse deshalb für sich in Anspruch nehmen, weil er, wie des weiteren darzuthun sein wird, ein in mehrfacher Hinsicht ungewöhnliches Verhalten aufweist, für das ich in der Litteratur, wenigstens so weit sie mir zu Gebote stand, einen analogen Fall nicht aufzufinden vermochte.

Bevor ich jedoch auf diesen Fall selbst eingehe, sei eine kurze Beschreibung der beiden Hauptformen, in welche man für gewöhnlich das klinische Bild des Nystagmus zu trennen pflegt, nämlich der congenitalen oder doch von der frühesten Kindheit her datierenden und der erst in späteren Lebensjahren erworbenen Form, vorausgeschickt.

Wie schon eingangs erwähnt, besteht der Nystagmus in unwillkürlichen, rythmischen, mehr oder weniger lange anhaltenden Oscillationen oder Rotationen der Bulbi, die mit abnormer Schnelligkeit, jedoch nur geringer Amplitude vor sich gehen. Dieselben erfolgen meist in horizontaler oder diagonaler, nur selten in verticaler Richtung, sind meist binocular und dann in weitaus der Mehrzahl der Fälle streng associiert. Wie bereits Gräfe betont hat, ist der Grad des Nystagmus sowohl hinsichtlich der Schnelligkeit als der Grösse der oscillatorischen Bewegungen keineswegs constant; vielmehr pflegt die Geschwindigkeit oder die Amplitude der Schwankungen oder beide zusammen zu wachsen unter dem Einfluss psychischer Momente, wenn sich die Kranken z. B. beobachtet wissen, oder wenn sie von irgend einem sonstigen psychischen Affect betroffen sind, während die Schwankungen unter entgegengesetzten Umständen

abnehmen, ja im Schlafe oder in der Chloroformnarkose, also im Zustande grösster Apathie, völlig sistieren. Weiterhin ist auch die Richtung der Blicklinien in der weitaus grössten Zahl der Fälle von erheblichem Einflusse auf die nystagmischen Bewegungen, insofern als bei fast allen Patienten das Einhalten einer bestimmten, individuell verschiedenen Blicklinie, ebenso wie auch ein bestimmter Grad der Convergenz regelmässig eine lebhafte Steigerung der Oscillationen mit sich zu bringen pflegt, während andererseits auch meist eine Blicklinie existiert, in welcher die Bewegungen des Bulbus, wenn auch nicht völlig, so doch zu einer gewissen relativen Ruhe kommen.

Das Bild, das ich im vorstehenden entworfen habe, entspricht im Allgemeinen dem, das wir bei dem sog. congenitalen Nystagmus zu Gesicht bekommen. Hinzuzufügen wäre noch, dass bei dieser Form die Patienten ausser der durch ihre später zu erwähnenden organischen Erkrankungen bedingten eine sonstige Beeinträchtigung ihres Sehvermögens nicht haben, dass sie insbesondere auch nicht durch Scheinbewegungen der gesehenen Gegenstände belästigt werden. Die oscillatorischen bezw. rotatorischen Bewegungen finden, in ihrer Schnelligkeit und Amplitude durch die erwähnten Momente beeinflusst, beständig statt und cessieren nur während des Schlafes.

Als besondere Eigenthümlichkeit hat man bei vielen der mit congenitalem Nystagmus behafteten Menschen eine leicht wackelnde Bewegung des Kopfes um dieselbe Axe, um die die Bewegungen des Auges erfolgen, beobachtet, und zwar sollten diese Bewegungen nicht im gleichen, sondern entgegengesetzten Sinne als

letztere stattfinden. Indess ist wohl auf diese Beobachtungen, nachdem Nieden vor allen darauf hingewiesen hat, dass diese Bewegungen die von Böhm und Stellwag ihnen vindicierte compensatorische Bedeutung wohl nicht haben können, da sie einmal auch bei Ruhestellung der Augen nicht aufhören, sondern in allerdings vermindertem Maasse fortdauern und dann auch durchaus nicht immer in Schnelligkeit wie Grösse den Bewegungen des Auges entsprechen, noch auch immer in entgegengesetztem Sinne als diese erfolgen, wenig Gewicht mehr zu legen, wenigstens soweit die angenommene Compensation der nystagmischen Bewegungen in Betracht kommt.

Untersuchen wir nun, neben welchen anderen Erscheinungen seitens des Auges sowohl als des ganzen Organismus wir den sogen. congenitalen Nystagmus antreffen, so finden wir eine ausserordentliche Variabilität desselben.

Weitaus die meisten Fälle von congenitalem Nystagmus sind verknüpft mit einer entweder angeborenen oder doch in der frühesten Jugend erworbenen Sehschwäche, die beiden Augen in gleichem, oder auch in mehr oder weniger verschiedenem Grade anhaftet und durch die verschiedensten aetiologischen Momente bedingt sein kann. Als solche sind beobachtet worden Trübungen der brechenden Medien (ausgedehnte Leukome als Folge von Ophthalmoblennorrhoe, Centralkapselstaar), hochgradige Refractionsanomalien (vor allem starke Hyperopie und Astigmatismus), Krankheiten des Augenhintergrundes (Chorioiditis, Retinitis pigmentosa), Missbildungen des Auges (Mikrophthalmus und Hemmungsbildungen wie Colobom der Iris und Chorioidea). Ferner

hat man auch in einigen Fällen Albinismus oder auch Daltonismus mit dem Nystagmus combiniert angetroffen. Weiter hat man ihn gesehen bei Störungen in der regulären Innervation der Augenmuskeln und im Centralnervensystem, wie bei der hereditären Ataxie Friedreichs. Auch ererbt ist er beobachtet worden.

Kommen wir jetzt zur Betrachtung des Befundes bei erworbenem Nystagmus, so lassen sich diese Fälle leicht in zwei Gruppen trennen, deren erste diejenigen umfassen würde, welche Landolt und Epéron als „Nystagmus symptomatique de lésions du système nerveux central" bezeichnet haben, während in die zweite diejenigen Fälle gehören würden, die als Berufskrankheit der Bergleute in den letzten Jahrzehnten so ausserordentlich häufig beobachtet worden sind.

In ihrer klinischen Erscheinung unterscheiden sich die Fälle der ersten Gruppe nur wenig von dem Bilde des congenitalen Nystagmus. Wie bei diesem bestehen die Bewegungen des Auges in Rotationen oder Oscillationen, die vorwiegend in horizontaler oder diagonaler, äusserst selten in verticaler Richtung vor sich gehen, und ebensowohl ein- wie doppelseitig vorkommen. Als neues Moment tritt jedoch das hinzu, dass die Kranken meist von Scheinbewegungen der gesehenen Gegenstände, die den Bewegungen der Bulbi entsprechen, belästigt werden, die mitunter einen so hohen Grad erreichen können, dass sie Gesichtsschwindel zur Folge haben.

Diesem symptomatischen Nystagmus begegnet man bei den verschiedensten pathologischen Affectionen des Gehirns. Als solche dürfte hier in erster Linie die

Charcot'sche inselförmige Sclerose zu nennen sein, wo der Nystagmus besonders dann zur Beobachtung gelangte, wenn die sclerotischen Herde sich im Streifenhügel, am IV. Ventrikel, in den Corpora restiformia oder im Kleinhirn localisierten; des weiteren führten Nystagmus mit im Gefolge chronische Meningitis, intracranielle Neubildungen und Difformitäten des Schädels, welche die Gehirnsubstanz direkt beeinflussten. Auf die gleiche Stufe mit der disseminierten Sclerose dürfen wohl auch diejenigen Fälle zu stellen sein, wo der Nystagmus im Gefolge von Hirnapoplexien oder nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel auftrat, wie sie Nagel, Fletcher Horne, Cohn und Gadaud mittheilten (Frakturen des Stirnbeins bei Fall auf den Schädel, Schussverletzung des rechten Schläfenbeins, Zerreissungen eines Corpus restiforme bei Sturz auf den Kopf). Ferner wurde der Nystagmus beobachtet bei subduralen Blutergüssen, bei Sinusthrombose, bei Localisation von Cysticercusblasen im Grosshirn. Leyden und Merkel hatten Gelegenheit, ihn als Begleiterscheinung des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens zu sehen. Friedreich beschreibt ihn unter der Bezeichnung „ataktischer Nystagmus", als ein, wenn auch nicht gerade häufiges Symptom von Tabes dorsalis. Auch bei Erkrankungen des inneren Ohres (der halbzirkelförmigen Canäle) haben sich mehrfach nystagmische Bewegungen der Bulbi gezeigt.

Bei der letzten Form des Nystagmus, dem der Bergleute, finden wir erhebliche Unterschiede gegenüber den vorherbeschriebenen. Zwar sind die Bewegungen der Bulbi auch hier wieder Rotationen oder Oscillationen, die besonders in horizontaler und

diagonaler, wohl nur äusserst selten in vertikaler Richtung erfolgen, sie treten aber als Regel nur bei bestimmten Augenstellungen, und zwar meist bei der Richtung nach oben und aussen, und bei intendirtem Blick auf, während unter gewöhnlichen Verhältnissen die normale Haltung der Augen völlig gewahrt bleibt. Diese mit grosser Schnelligkeit und geringer Ausdehnung vor sich gehenden Zuckungen veranlassen die Wahrnehmung von Scheinbewegungen der gesehenen Gegenstände, die auf die Beobachtung der Umgebung in hohem Grade störend einwirkt und sehr bald zu Schwindel führt. In der weitaus grössten Zahl der Fälle handelt es sich bei diesem Leiden um Individuen, die sowohl hinsichtlich ihrer Augen als ihrer allgemeinen Körperconstitution im übrigen völlig normales Verhalten zeigen, wenn natürlich auch in manchen Fällen gleichzeitig eine Herabsetzung der Sehschärfe oder ein reducirter Ernährungszustand vorhanden ist.

Gehen wir nun nach dieser Betrachtung der klinischen Erscheinungen der einzelnen Nystagmusformen zu unserem Fall über, der wie bereits oben erwähnt, im April d. J. im Ambulatorium der hiesigen Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung kam.

Derselbe bietet folgende Einzelheiten:

H. Pf., Koch, 22 Jahre alt, stammt aus gesunder zu Nervenkrankheiten nicht disponierter Familie. Die Eltern leben und sind ebenso wie fünf lebende Geschwister gesund. Patient selbst war stets gesund und hat insbesondere auch von Seiten der Augen nie Be-

schwerden empfunden bis zum Sommer 1893, wo er an heftigem Husten und Stechen auf der Brust erkrankte, ohne jedoch desshalb sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Die Hustenanfälle wurden schliesslich so heftig, dass Patient gegen Ende derselben regelmässig von Schwindel befallen wurde. Während sich nun dieser Zustand nach Verlauf weniger Wochen besserte, bemerkte Patient jetzt, dass er doppelt sehe, und dass diese Doppelbilder nicht ruhig neben einander standen, sondern in gleicher Richtung und gleicher Entfernung von einander auf- und abwärts tanzten. Die Diplopie wie auch die Scheinbewegungen der Gegenstände der Aussenwelt nahmen allmählich immer mehr zu. Die Bulbi kamen nur mehr zu einer relativen Ruhe, wenn Patient mit vornüber geneigtem Kopfe und nach oben gerichteter Blicklinie die Objecte fixierte, so dass Patient um deutlich zu sehen, immer diese Stellung einnahm, während er sehr schnell von Schwindel heimgesucht wurde, wenn er in anderen Richtungen fixierte, wie es z. B. beim Gehen auf der Strasse nöthig wird. Nichtsdestoweniger wurde Patient im Oktober 1893 zur Ableistung seiner Militärpflicht eingezogen und genügte derselben in den Jahren 1893/95, allerdings nur im ersten Jahre mit der Waffe, während er im zweiten Jahre als Koch im Casino Verwendung fand. Zu zielen vermochte er damals nur, wenn er das linke Auge fest zukniff und dann mit dem rechten in der oben beschriebenen Kopfhaltung fixierte. Von begleitendem Kopfwackeln hat Patient nie etwas bemerkt. Potatorium wird entschieden in Abrede gestellt.

Seit dem Herbst 1893 suchte Patient mehrmals

ärztliche Hilfe auf, ohne dass jedoch sein Zustand gebessert worden wäre.

Als Patient die hiesige Universitäts-Augenklinik aufsuchte, machte er den Eindruck eines gesunden, intelligenten Mannes von kräftigem Körperbau. Die Sehschärfe ist rechts normal (6/6, Jäger 1), beträgt dagegen links nur 6/24 und kann mit + 2,0 Dioptrieen nur auf 6/18 gebessert werden. Diese Herabsetzung des Visus linkerseits erklärt sich einmal durch das Vorhandensein eines Astigmatismus von + 2,0 Dioptrieen und dann durch die bekannte Thatsache, dass hyperopische Augen als rudimentär entwickelte Organe überhaupt eine geringere Sehschärfe zu besitzen pflegen. Das Gesichtsfeld ist normal, Farben werden leicht unterschieden, die Pupille reagiert prompt auf jede Art der Pupillarreaktion, im Augenhintergrund ist nichts abnormes nachweisbar.

Es besteht eine linksseitige Externusparese, die gleichnamigen verticalen Doppelbilder werden mit Prisma No. 16 mit der Basis nach aussen und etwas nach unten bis auf ca. 170° einfach gesehen. Combiniert mit dieser Parese ist ein beiderseitiger, in verticaler Richtung oscillierender, streng associierter Nystagmus. Die Schnelligkeit sowohl als die Amplitude der Excursionen ist eine ziemlich bedeutende. Bei geradeaus gerichtetem Blick und Fixation eines ca. 75 cm entfernten Objektes beträgt die Zahl der Schwingungen in der Minute etwa 185, ihre Amplitude bis zu 1,5 mm. Am schnellsten und ausgiebigsten sind die Bewegungen beim Blick nach unten, und zwar werden in dieser Blickrichtung etwa 220 Oscillationen in der

Minute gezählt; die Grösse derselben schwankt zwischen unmessbar und 2,0 mm. Noch eine weitere Erscheinung zeigt sich beim Einhalten dieser Blickrichtung: auf ca. 15 – 20 mit ausserordentlicher Schnelligkeit, aber geringer Excursionsbreite vor sich gehende Zuckungen folgen 3—4 langsamere, dafür aber ausgiebigere. Beim Blick nach oben sind die nystagnischen Bewegungen am langsamsten und kleinsten, nach etwa 45 Sekunden dauernder Fixation werden sie immer seltener, um schliesslich für etwa 30 Sekunden völlig aufzuhören. Ihre Grösse schwankt zwischen unmessbar und 0,75 mm. Natürlich können diese Zahlen nicht als constante angesehen werden, vielmehr macht sich auch hier das die Schnelligkeit der Oscillationen steigernde psychische Moment geltend, dass Patient sich beobachtet weiss; denn die Zahl der Schwingungen war offenbar vermindert, so lange die Psyche des Patienten nicht beeinflusst wurde, wenn auch eine direkte Zählung, ohne die Aufmerksamkeit des Patienten zu erregen, unmöglich war. Was die Scheinbewegungen anlangt, so giebt Patient an, dass die Bilder für gewöhnlich nur auf- und abwärts tanzen, bei stark nach links aussen gerichtetem Blick dagegen eine Art Kreisbewegung beschreiben, ohne dass indess in dieser Stellung eine rotatorische Bewegung der beiden Bulbi bemerkbar gewesen wäre. Kopfwackeln und Blepharospasmus, wie sie oft als Begleiterscheinung des Nystagmus beschrieben wurden, gelangten während der ganzen Zeit, wo Patient hier in Beobachtung stand, nicht zur Wahrnehmung. Irgend welche Symptome einer cerebralen Affection, als Intentionszittern oder Steigerung der Reflexe, wie sie zum Bilde der multiplen Sclerose gehören, an die

ja unter den hinsichtlich der Aetiologie in Betracht kommenden Störungen des Centralnervensystems in erster Linie zu denken wäre, fehlen.

Am 2. IV. wurde entsprechend der linksseitigen Abducensparese der linke Externus durch eine Sutur verkürzt, die so angelegt wurde, dass der Faden parallel dem Faserverlauf des Muskels zunächst subconjunctival, dann submusculär lag. Der Effect dieses Eingriffes war der, dass Patient direkt nach der Operation wieder einfach sah. Im Verlaufe der nächsten Tage zeigte die Nahtstelle stets ein gutes Aussehen; um indess eine möglichst ausgiebige Verkürzung zu erzielen, wurde die Naht erst am 11. IV., dem neunten Tage, entfernt. Der weitere Erfolg des Eingriffes war folgender: An den beiden der Operation folgenden Tagen sieht Patient noch immer einfach; im Verhalten des Nystagmus ist eine Aenderung zunächst nicht zu constatieren. Am dritten Tage empfindet Patient wieder das Auftreten von ganz dicht neben einander stehenden Doppelbildern, die nach weiteren zwei Tagen noch weiter auseinandergerückt sind; dagegen hat Patient jetzt die Empfindung, dass der Nystagmus, sowohl was Schnelligkeit, wie Grösse der einzelnen Oscillationen anlangt, gegen früher abgenommen habe. Während die Zählung derselben vorgenommen wird, bemerkt Patient, dass sich die Zuckungen zur Zeit wieder in stärkerem Maasse als sonst in den letzten beiden Tagen fühlbar machen; als Resultat dieser mithin für das Zurückgehen des Nystagmus nicht maassgebenden Zählungen ergeben sich bei Fixation eines ca. 1 m entfernten Objektes beim Blick nach oben 38, beim Blick geradeaus 175, beim

Blick nach unten 231 Schwingungen in der Minute. Ist die Schnelligkeit demnach, wenn die Aufmerksamkeit des Patienten in Anspruch genommen wird, noch ziemlich dieselbe wie früher, so lässt sich in der Amplitude der Oscillationen dagegen eine nicht unbeträchtliche Verminderung feststellen, insofern als dieselbe beim Blick nach oben nicht mehr messbar ist, beim Blick geradeaus mit 1,0 mm, beim Blick nach unten mit 1,25 mm ihre grösste Höhe erreicht. Hinsichtlich der Art und Weise des Auftretens des Nystagmus gilt auch jetzt noch das oben gesagte.

Was das Verhalten des Nystagmus im weiteren Verlaufe der Beobachtungszeit betrifft, so werde ich hierauf später an der Hand der hierüber aufgestellten Tabelle zurückkommen; hier seien zunächst nur die weiteren auf Correction der Diplopie abzielenden Maassnahmen geschildert.

Am 8. IV., dem sechsten Tage nach der Operation, war Prisma No. 10 mit der Basis nach aussen und etwas nach unten erforderlich, um Einfachsehen herbeizuführen; auch am elften Tage noch genügte dasselbe Prisma zur Correction der Diplopie. An diesem Tage wurde, um die Diplopie dauernd zu heben, der Externus des rechten Auges durch eine gleiche Sutur, wie vorher der des linken, verkürzt; eine direkt nach der Operation vorgenommene Prüfung ergab jedoch, dass durch diese Naht etwas übercorrigiert war, und jetzt einer Parese des rechten Internus entsprechende Doppelbilder vorhanden waren. Dieselben bestanden auch am nächsten Tage noch fort. In der Nacht vom 14. zum 15. IV. schnitt die Naht im rechten Externus durch, so dass sich bei der nach Entfernung der Nahtreste am nächsten Tage

vorgenommenen Untersuchung wieder die der ursprünglichen linksseitigen Abducensparese entsprechenden Doppelbilder ergaben. Eine Prüfung am 16. IV., dem vierten Tage nach dem zweiten Eingriffe, ergab, dass jetzt schon Prisma Nr. 5 mit der Basis nach aussen und etwas nach unten die Doppelbilder aufhob, dass die Sutur im rechten Externus mithin, obwohl sie nur zwei Tage gelegen hatte, doch schon eine beträchtliche Verkürzung dieses Muskels bewirkt hatte. Dieselbe sollte jedoch nicht dauernd sein, denn schon am nächsten Tage waren die Doppelbilder wieder so weit auseinander gerückt, dass Prisma Nr. 8 mit der Basis nach aussen und etwas nach unten zu ihrer Vereinigung erforderlich war. Da ein weiteres Auseinandergehen der Doppelbilder nicht mehr erfolgte, so bekam Patient am 19. IV. eine Brille

R. Prisma Nr. 2 } mit der Basis nach aussen
L. Prisma Nr. 5 } und etwas nach unten.

mit der Weisung, dieselbe dauernd zu tragen. Mit dieser Brille sah Patient damals nahezu einfach, allmählich jedoch gewöhnte er sich daran, es zur völligen Vereinigung der Doppelbilder zu bringen.

Kehren wir nun zum Verhalten des Nystagmus während dieser Zeit zurück.

Da eine mehr oder weniger grosse Seitwärtsrichtung der Blicklinien ebenso auch eine grössere oder geringere Convergenz der Sehachsen von wesentlichem Einfluss auf die Schnelligkeit und Grösse der Zuckungen nicht waren, so wurden bei den täglichen Zählungen der Oscillationen, die stets bei Fixation eines ca. 1 m entfernten Objectes vorgenommen wurden, nur diejenigen Blickrichtungen, in denen sich die Unterschiede

am deutlichsten geltend machten, berücksichtigt, d. h. der Blick nach oben, geradeaus und nach unten. Leider konnten die Zählungen an den beiden auf die zweite Operation folgenden Tagen wegen allzugrosser Empfindlichkeit des Patienten nicht vorgenommen werden, ebensowenig auch während der Tage vom 22. bis 26. April, wo Patient in Geschäften verreist war. Da Patient am 1. V. eine neue Stellung auswärts anzutreten hatte, so musste er leider am 30. IV. aus der Beobachtung entlassen werden, es war mir infolgedessen auch nicht möglich von ihm später noch Auskunft über den weiteren Verlauf des Falles zu erhalten.

Ein Blick auf die aus den Zählungen zusammengestellte Tabelle zeigt, dass die für die Schnelligkeit der nystagmischen Bewegungen gefundenen Zahlen stetig abnehmen, wenn auch geringe Schwankungen an den verschiedenen Tagen vorhanden sind; und zwar gilt diese Abnahme besonders für die Blickrichtung geradeaus, in geringerem Grade auch für die beiden anderen. Wie weiterhin die Zahlen für die letzten Beobachtungstage lehren, war es nicht ohne Belang, ob Patient eine Brille trug oder nicht. Unter dem Einflusse des Prismas wurde die Schnelligkeit eine für alle Blickrichtungen mehr gleichartigere; sehen wir ohne Brille beim Blick nach oben fast gar keine Zuckungen mehr auftreten, so ist ihre Zahl mit dem Prisma etwas gesteigert; für den Blick nach unten lässt sich aus den gefundenen Zahlen bei ihren grossen Schwankungen eine Norm nicht ableiten.

Am vorletzten Beobachtungstage sehen wir eine entschiedene Steigerung des Nystagmus sich in den Zahlen ausdrücken, die auch am nächsten Tage noch

Zahl der Oscillationen beim Blick	April													
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
nach oben mit Brille	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ohne „	73	69	50	—	38	22	41	12	5	21	5	—	—	4
geradeaus mit Brille	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ohne „	193	184	164	—	175	180	167	158	157	156	157	—	—	142
nach unten mit Brille	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ohne „	187	204	188	—	231	212	194	169	171	179	171	—	—	160

Zahl der Oscillationen beim Blick	April													
	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
nach oben mit Brille	—	68	—	14	24	—	—	—	—	—	12	19	24	23
ohne „	8	21	4	0	2	—	—	—	-	—	22	4	36	0
geradeaus mit Brille	—	132	—	126	122	—	—	—	—	—	127	122	133	152
ohne „	146	152	154	127	140	—	-	—	—	—	148	126	143	140
nach unten mit Brille	—	140	—	169	154	—	—	—	—	—	130	140	167	156
ohne „	158	166	179	144	133	—	—	—	—	-	156	138	167	119

nicht ganz verschwunden ist. Als aetiologisches Moment dürfte hier wohl die grelle Beleuchtung, der Patient am Abend vorher beim Besuch des Circus ausgesetzt war, anzuschuldigen sein, wenn sich auch eine Ueberblendung mit dem Perimeter durch eine Einengung des Gesichtsfeldes nicht nachweisen liess.

Hand in Hand mit dieser allmählichen Abnahme der Schnelligkeit der Oscillationen geht, wie schon oben gezeigt ist, auch eine solche der Grösse derselben. Dieselbe liess sich freilich nur im Anfange der Beobachtung objectiv nachweisen, für das Ende derselben

müssen wir uns auf die subjectiven Angaben des Patienten, dass er von den anfänglichen Scheinbewegungen der Objecte fast nichts mehr merke, verlassen.

Was die Form des Nystagmus anlangt, so blieb derselbe im allgemeinen ein rein verticaler, einige Male wurden jedoch zwischen den gewöhnlichen verticalen Oscillationen einzelne rotatorische Bewegungen beobachtet, die jedoch sonst das Bild nicht zu ändern vermögen. Bei monoculärem Sehen, wie bei binoculärem Sehen mit der Brille, waren stets nur die Schwankungen in verticaler Richtung zu beobachten.

Wenn die Beobachtung unseres Falles von erworbenem Nystagmus aus dem angegebenen Grunde leider nicht bis zum völligen Verschwinden der nystagmischen Bewegungen durchgeführt werden konnte, so geht doch wohl schon aus der hier mitgetheilten Krankengeschichte hervor, dass das ungewöhnliche desselben abgesehen davon darin liegt, dass die nystagmischen Bewegungen völlig unabhängig von der ja schon von früher her bestehenden Refractionsanomalie eines einseitigen hyperopischen Astigmatismus bei einem kräftigen, jugendlichen Individuum zusammen mit den durch eine einseitige Abducensparese bedingten Zuständen auftraten und nach deren Beseitigung auch wieder zurückgingen, ohne dass sich irgendwelche, auf Störungen im Centralnervensystem hinweisende Symptome gezeigt hätten.

Drängt sich, nachdem so die Möglichkeit, diese Anomalie der Augenbewegungen etwa als ein Symptom einer eingreifenden centralen Affection aufzufassen, wohl ausgeschlossen erscheint, nicht unwillkürlich der

Gedanke an einen inneren Zusammenhang zwischen der Innervationsstörung bezw. den dadurch bedingten Erscheinungen einerseits und dem Auftreten des Nystagmus andererseits auf?

Um indess beurtheilen zu können, inwieweit ein solcher Causalnexus zwischen den beiden Affectionen als thatsächlich vorhanden zu betrachten ist, muss ich vorher etwas auf die über das Wesen des Nystagmus aufgestellten Theorien eingehen. Wie schon eingangs erwähnt, hat sich bisher noch keine derselben eine in jeder Hinsicht unanfechtbare Stellung zu erringen vermocht, wenigstens soweit sie das eigentliche Wesen des Nystagmus als solches und nicht nur die für sein Zustandekommen aetiologisch wichtigen Momente behandeln.

Die frühere Anschauung über das Wesen des Nystagmus ging dahin, dass derselbe als Coordinationsstörung aufzufassen sei. Indess der systematisch geführte Nachweis, dass das Muskelgleichgewicht in vielen Fällen durchaus normale Verhältnisse zeigt, dass die Augenbewegungen im übrigen normal sind, dass der normale Schakt ganz wie im Normalzustand vorhanden ist, berechtigt uns zu der Folgerung, dass der Nystagmus nicht auf Coordinationsstörungen beruht.

Der erste, welcher eine Erklärung für die Entstehung des Nystagmus zu geben versuchte, war Arlt, dessen Auffassung dahin ging, dass für die Genese des Nystagmus ausschliesslich Gewicht auf jene mehrfach erwähnte, von der frühesten Jugend her datierende Sehschwäche zu legen sei, indem nämlich die Bewegungen des Nystagmus lediglich zur Verstärkung

des ungenügenden Gesichtseindruckes, den die Gegenstände der Aussenwelt auf der Netzhaut hervorrufen, dienen sollten, in der gleichen Weise, wie ein gesundes Auge ein Objekt, das wegen zu geringer Erregung der Netzhaut schon jenseits der Grenze der Wahrnehmung liegt, noch wahrnehmen kann, wenn dieses in rasche Bewegung geräth. Demgegenüber ist jedoch mit Recht von Gräfe darauf hingewiesen worden, dass in einer Reihe von Fällen die etwa ebenso schnell jedoch in entgegengesetzter Richtung als die Oscillationen der Bulbi erfolgenden Zuckungen des Schädels diese Correction des zu schwachen Gesichtseindruckes ja wieder nahezu völlig illusorisch machen. Ferner ist dieser Hypothese entgegenzuhalten, dass ja vielfach die Sehschärfe eine kaum herabgesetzte, relativ ganz gute ist, und weiter, dass ja im späteren Leben entstehende Leukome etc. völlig gleichwerthige Sehstörungen mit sich bringen, ohne dass die davon Betroffenen auf das angegebene einfache Mittel zur Verstärkung ihres ungenügenden Gesichtseindruckes kämen.

Einige Jahre später stellte Böhm eine neue Hypothese über das Zustandekommen des Nystagmus auf. Er fasste den bei gleichzeitig vorhandener Sehschwäche zur Beobachtung kommenden Nystagmus als eine Folge von Muskelkrankheiten auf, insofern als derselbe auf der Functionsanomalie eines einzigen Augenmuskels, vorwiegend eines In- oder Externus des sehtüchtigeren Auges beruhen sollte, und zwar sollte die Affection des betreffenden Muskels entweder in einer gewissen Starrheit und Unnachgiebigkeit oder in einer Kraftlosigkeit und Entspannung bestehen, so

dass er seinem Antagonisten nicht mehr das normale Gleichgewicht zu halten vermöge. Abgesehen davon, dass diese Theorie zu wenig Unterstützung durch die Thatsachen findet, wurde sie auch experimentell durch Nakonz widerlegt, der seinerseits den Nystagmus für neuropathischer Natur hielt und ihn mit den bei der Chorea, bei Alkohol- und Metallintoxication zur Beobachtung kommenden Nervenaffectionen in eine Reihe stellte, ohne jedoch diese Ansicht durch besondere Beweise oder instructive Beispiele zu belegen.

Kugel misst wieder eine grössere aetiologische Bedeutung der so häufig mit dem Nystagmus combinierten Herabsetzung der Sehschärfe bei, wie sie hauptsächlich durch anomale Verhältnisse der brechenden Medien bedingt ist; insofern nämlich diese der Reflexaktion von Seite des nervösen Apparates auf die Augenmuskeln Abbruch thun und das Erlernen einer genauen Fixation bei den Kindern gänzlich verhindern oder doch bedeutend erschweren sollte. Des weiteren glaubt er, dass der Nystagmus bei Erkrankungen des Augenhintergrundes (Chorioretinitis) auch später noch entstehen könne in Folge einer Art Wettstreit zwischen der Macula lutea und der Netzhautperipherie, während er sich bei einer dritten Klasse von Fällen erkläre durch eine mit Schwäche des Accommodationsmuskels verbundene Insufficienz der inneren Augenmuskeln, wodurch eine Ueberbürdung der letzteren entstehe, die ihrerseits wieder das Auftreten von Nystagmus im Gefolge habe.

Ob die von Kugel mitgetheilten Krankheitsfälle schon zu einer generellen Aufstellung der beiden letzten Kategorien berechtigen, mag dahingestellt sein; im

übrigen dürfte auch gegen ihn das schon gegen die Arlt'sche Hypothese, die den Nystagmus aus optischen Gründen erklärte, Eingewandte anzuführen sein, und dann ist Kugel auch wohl von einer gewissen Inconsequenz nicht freizusprechen, wenn er sich erst gegen die Nakonz'sche Ansicht einer neuropathischen Natur des Nystagmus ausspricht und ihn dann dennoch als eine Folge verminderter Reflexaction des nervösen Apparates auf die Augenmuskeln erklärt.

In einer neueren Arbeit, in der Kugel einen bisher unbekannten pathologischen Factor, die abnorme Reizung der Retina durch die Contouren der gesehenen Objecte, bei manchen Augenkrankheiten in die Augenheilkunde einführt, kommt er selbst von seiner früheren Ansicht zurück und stellt eine neue Theorie über die Genese des Nystagmus auf. Nach derselben ist der Nystagmus als ein durch Netzhautreizung bezw. Blendung verursachter klonischer Reflexkrampf aufzufassen. Das diese Blendung bedingende Moment sei bei dem angeborenen Nystagmus gegeben im Vorhandensein von Astigmatismus, Chorioidealkrankheiten, Schichtstaar, Centralkapselstaar, frühzeitig erworbenen Hornhautnarben; aber auch der erworbene sog. professionelle Nystagmus sei durch dasselbe aetiologische Moment bedingt und vom angeborenen nur dadurch unterschieden, dass hier die Ursache der Blendung, nämlich leuchtende Körper in grossen dunklen Räumen, nicht im Auge selbst sondern ausserhalb desselben liege. Mag dieser Annahme auch in vielen Fällen eine Berechtigung nicht abzusprechen sein, so darf sie doch wohl kaum, wie Kugel will, einen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen; wie sollte sie z. B. das

Auftreten des Nystagmus bei den verschiedenen, oben angeführten Affectionen des Centralnervensystems erklären, wo doch der Nachweis einer Blendung im allgemeinen wohl nicht gelingen dürfte. Auch soweit diese Theorie den Nystagmus der Bergleute zu erklären sucht, ist sie von Nieden, als den thatsächlich gegebenen Verhältnissen zu wenig Rechnung tragend, zurückgewiesen worden.

Alfred Gräfe erblickt in Uebereinstimmung mit der früheren Ansicht Kugels den Grund für das Zustandekommen des sogen. congenitalen Nystagmus in einer Behinderung der Netzhautfunctionen zu einer Zeit, in welcher dieselben bei Erzielung und Festigung einer normalen fixierenden Stellung der Augen bestimmend und regulierend einzugreifen haben, hält es aber auch für sehr wahrscheinlich, dass zur Entstehung des Nystagmus ausserdem noch eine besondere anormale Muskeldisposition, über deren Art er sich freilich nicht weiter ausspricht, erforderlich sei.

Dieser Annahme einer myopathischen Natur des Nystagmus gegenüber betonten Nakonz und Raehlmann wohl mit Recht, dass die Bewegungsexcursionen der Augen in allen Fällen, welche nicht mit Paralyse oder Parese eines Augenmuskels combiniert sind, nach allen Richtungen hin vollständig normale Beweglichkeit voraussetzen, und dass selbst in den Fällen, wo der Nystagmus mit Strabismus combiniert vorkommt, die Beweglichkeit des schielenden Auges, unabhängig vom Binocularsehen geprüft, durchaus keine Defecte zeigt.

Eine Muskelschwäche müsste sich ebenso wie eine Spannungszunahme wenigstens in den Grenzstellungen

verrathen, vor allem aber bei künstlicher Unterbrechung der binocularen Fixation hervortreten. Nun sei aber einmal eine solche Insufficienz der Augenmuskeln, wie sie früher Kugel für die eine seiner drei Kategorien angegeben hat, bei alternierender Bedeckung der Augen äusserst selten anzutreffen, andererseits aber lasse das Muskelgleichgewicht, systematisch geprüft, bei vielen Nystagmuskranken durchaus normale Verhältnisse erkennen.

Auch die Behinderung des Erlernens einer genauen Fixation vermöge den Nystagmus nicht direkt hervorzurufen, da eben die Festigkeit der normalen Fixation in vielen Fällen von Nystagmus unzweifelhaft vorhanden sei, und ausserdem die Behinderung der Fixation dort, wo sie zweifellos hervortrete, und zwar gerade bei offenkundigen Muskelaffectionen wohl Schielstellungen aber niemals Nystagmus hervorzubringen vermöge.

Nach Raehlmann's Ansicht ist der Nystagmus, wie der Tremor der Hände etc., bei dem ja auch alle Bewegungen gut ausführbar sind, ohne dass das Zittern diese Bewegungen selbst, noch auch die Vornahme dieser Bewegungen das Zittern wesentlich verändert, immer central bedingt und als Neurose, als eine Anomalie des Augenmuskeltonus aufzufassen; in der That lassen sich auch die Thatsachen mit dieser Theorie sehr gut in Einklang bringen.

Dieser Theorie hat sich auch später Nieden für die Genese des Nystagmus der Bergleute angeschlossen, nach dessen eingehenden Untersuchungen sowie denen von Dransart und Snell wohl jetzt als erwiesen

anzunehmen ist, dass dieser Nystagmus seine Begründung findet nicht in einem der Hemeralopie ähnelnden Zustand von Torpor Retinae, nicht in einer Muskelerkrankung der Elevatores bulbi in Verbindung mit Accommodationsparese, nicht in einer Intoxication mit Grubengasen, sondern darin, dass die Leute gezwungen sind, ihre Augen bei der Arbeit nicht nur in aussergewöhnlicher Blickrichtung nach oben hoch und seitlich, sondern auch in höchst gezwungener Körperstellung und bei sehr mangelhafter Beleuchtung dauernder Weise anzustrengen; und dass in dieser Ueberanstrengung und Uebermüdung der Elevatores bulbi das aetiologische Moment für das Auftreten des Nystagmus gegeben ist, zu dem aber als weiteres, die Auslösung des Nystagmus bei der intendierten Blickrichtung bedingendes Moment das Fehlen des Tonus hinzutreten muss, denn die experimentellen Untersuchungen haben gezeigt, dass wenn der Nerv eines ermüdeten Muskels electrisch gereizt wird, und die Stromstärke bis zur folgenden Contraction des Muskels ansteigt, doch keine Stromstärke gefunden wird, in der der Muskel in zitternde Contraction geräth, und damit auch, dass Uebermüdung allein den Nystagmus nicht bedingen kann. Das zum Zustandekommen desselben noch erforderliche Moment ist das Fehlen des Muskeltonus.

Die fortdauernde Innervation, die stetig von den Centralorganen aus auf die Muskeln ausströmt, resp. durch die dauernde Erregung sensibler Nerven bedingt wird, ist im Normalzustande regelmässig auf die Augenmuskeln vertheilt, so dass das Auge in gewisser durch den Tonus seiner sämmtlichen Muskeln bedingten

Gleichgewichtslage ruht. Ist nun aber die vom Centrum ausgehende Innervation ungleichmässig vertheilt, oder erfolgen die Innervationen nicht continuierlich, sondern unterbrochen, so wird es zu einer tonischen Zusammenziehung nicht kommen können, und es werden leichte klonische Zuckungen den leichten unterbrochenen Nervenreizen entsprechen.

Eine andere Theorie, welche den Nystagmus ebenfalls, mag er auch neben den verschiedensten anderen Erscheinungen auftreten, in den meisten Fällen zu erklären vermag, ist die von Wilbrand.

Er sucht das Wesen unserer Anomalie in einer physiologischen Grundbedingung: dem Verhalten des Mittel- und Kleinhirns zu den Grosshirnhemisphären und den Beziehungen beider wiederum zum Auge. Er stützt sich dabei einmal auf klinische Erfahrungen und dann auf das Ergebniss physiologischer Versuche von Vulpian, Hitzig, Goltz und Ferrier. Er sagt: Die Bedingungen zum Auftreten des Nystagmus sind gegeben, wenn die Thätigkeit der willkürlich-motorischen Augencentren der Grosshirnrinde gegenüber der reflectorisch-motorischen Thätigkeit des Mittel- und Kleinhirns beeinträchtigt ist, die centrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten bleibt.

Nachdem er nachgewiesen hat, dass durch Reizung der verschiedensten Stellen am Klein-, Mittel- und Grosshirn Augenbewegungen derselben Art und Mannichfaltigkeit erzeugt werden können, wie wir sie beim Nystagmus in Rotationen, Oscillationen und Zuckungen in so vielseitiger Weise ausgesprochen finden, und

nachdem er die Beziehungen der verschiedenen in Betracht kommenden Theile des Centralnervensystems zu einander und zum Auge erörtert hat, giebt er folgende Erklärung für das Zustandekommen der Oscillationen als solcher: Die auf den centripetalen Bahnen den Centren des Mittel- und Kleinhirns zufliessenden Reize wirken bald vereint, bald einzeln, je nach der Art und Stärke ihrer äusseren Erregung, und werden die einzelnen primär erregten Centren, abhängig von der jeweiligen Stärke dieser äusseren Reize auch die Erregung bald auf nähere, bald auf entferntere associierte Centren übertragen und so neben automatischen Augenbewegungen auch z. B. Bewegungen des Kopfes reflectorisch vom Kleinhirn aus auslösen. Wie aber jede Muskelcontraction das Körpergleichgewicht in eine andere Lage versetzt, und dadurch wieder auf das Gleichgewichtscentrum reizend wirkt, so liegt in jeder nystagmischen Zuckung nach der einen Seite zugleich ein Reiz für das antagonistisch wirkende Centrum nach der anderen Seite hin, und es wird eine vollständige Pendelschwingung hervorgebracht. Selbstverständlich gilt dies für die nystagmischen Bewegungen jeder Art und Richtung.

Schmidt-Rimpler modificiert die Wilbrand'sche Theorie dahin, dass er zum Zustandekommen des typischen Nystagmus noch die Sehintention für nothwendig hält. Durch den Sehakt werden die unwillkürlichen Bewegungen, welche durch das Ueberwiegen der reflectorischen Centren bedingt sind, im Interesse des Sehens durch willkürliche Fixationsbestrebungen unterbrochen, die zu einem zwischen beiden Einflüssen ausbrechenden Kampfe Anlass geben.

Vermögen diese Theorien nun auch das Entstehen der Oscillationen an sich erklärlich zu machen, so geht doch keine derselben darauf ein, warum in einem gegebenen Falle gerade immer nur die eine und nicht ebenso gut auch eine andere Form der nystagmischen Bewegungen auftritt.

Kehren wir nun nach dieser Erörterung der verschiedenen über die Pathogenese des Nystagmus aufgestellten Hypothesen zu unserem Falle zurück.

Für eine Erklärung desselben dürften wohl nur mehr die beiden zuletzt behandelten Theorien, die von Raehlmann und die von Wilbrand in Betracht kommen.

In Anbetracht dessen, dass die nystagmischen Bewegungen sich zusammen mit den durch die Abducensparese bedingten Zuständen einstellten und mit deren operativen Beseitigung wieder zurückgingen, glaube ich nicht, dass in diesem Falle die für die Genese nach Wilbrand nöthige Bedingung eines Ueberwiegens der reflectorisch-motorischen Centren des Mittel- und Kleinhirns über die willkürlich-motorischen der Grosshirnrinde gegeben ist; weit eher erscheint mir hier das Zustandekommen des Nystagmus durch die Raehlmann'sche Theorie einer Anomalie des Augenmuskeltonus in Verbindung mit einer Uebermüdung gewisser Augenmuskeln erklärbar.

Diese Uebermüdung hat ihren Grund in dem bekannten Widerwillen gegen Doppelbilder. Infolge der Fusionstendenz sucht das Auge die durch die Parese des linken Rectus externus bedingten Doppelbilder zur Vereinigung zu bringen und muss zu dem Zwecke

die beiden Muskeln, welche die Wirkung des gelähmten Externus einigermassen zu ersetzen vermögen, nämlich die beiden Obliqui in übermässiger Weise anstrengen. Indessen vermögen diese beiden Muskeln der Aufgabe, die Wirkung des Antagonisten des gelähmten Externus, des Rectus internus derselben Seite, völlig auszugleichen, nicht gerecht zu werden, auch wenn sie in übermässiger Weise vom Willen dazu herangezogen werden und müssen daher bald übermüden. Da nun aber die Obliqui den Bulbus nicht allein nach aussen, sondern hauptsächlich nach oben bezw. unten bewegen, so werden auch die für diese Bewegung vorzugsweise in Betracht kommenden Factoren, der Rectus superior und inferior, mit in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass sich durch die Wechselwirkung des den Bulbus nach innen ziehenden Internus auf die Obliqui und dieser wieder auf den Rectus superior und inferior das Entstehen der rein verticalen Oscillationen wohl am ehesten erklären lässt. Dass dieselben doppelseitig und nicht nur einseitig auftreten, hat seinen Grund darin, dass die Bewegungen der Augenmuskeln streng associierte sind, und mithin auch die direkt nicht betroffene Muskulatur des zweiten Auges den abnormen Bewegungen des ersten folgen muss.

Durch die Annahme, dass der Nystagmus in unserem Falle durch eine Uebermüduug vorzugsweise der beiden Obliqui in Verbindung mit mangelndem Tonus der Augenmuskeln bedingt sei, lässt sich nach dem Satze „sublata causa tollit effectus“ auch leicht die Thatsache erklären, dass die nystagmischen Bewegungen wieder zurückgingen, nachdem die durch die Abducensparese hervorgerufenen Doppelbilder operativ

beseitigt worden waren; denn mit den Doppelbildern kommt ja auch der Grund für die Uebermüdung der Obliqui in Wegfall, und so sehen wir denn auch in unserem Falle den Nystagmus nach dem operativen Eingriff mehr und mehr zurückgehen, ganz analog dem bei dem Nystagmus der Bergleute beobachteten Verhalten, dass auch hier die anomalen Augenbewegungen allmählich verschwinden, wenn das sie bedingende aetiologische Moment, dauernde Anstrengung des Auges in aussergewöhnlicher Blickrichtung bei sehr mangelhafter Beleuchtung, in Wegfall gekommen ist.

Am Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Medizinalrath Professor Dr. von Rothmund für die freundliche Uebernahme des Referates und Herrn Privatdozenten Dr. Schlösser für die gütige Ueberweisung des Falles sowie die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Verzeichniss der benutzten Litteratur.

1. Graefe, Alfred. Artikel „Krankheiten der Augenmuskeln“ in Graefe Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde. VI. I. p. 223 ff. Leipzig 1880.
2. Boehm, H. Der Nystagmus und dessen Heilung. Berlin 1857.
3. Nakonz. Ueber den Nystagmus. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. V. I. 1859. p. 37.
4. Kugel, L. Vorläufige Notiz über Nystagmus. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. XIII. 2. 1867. p. 413.
5. Raehlmann. Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. XXIV. 4. 1878 p. 237.
6. Gadaud, A. v. Étude sur le Nystagmus. Thèse de Paris 1869.
7. Landolt et Épéron. Artikel „Anomalies de mouvements des yeux. Nystagmus“ in De Wecker et Landolt: Traité complet de l' ophthalmologie III. p. 934, Paris 1887.
8. Wilbrand, Hermann. Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. II. p. 419.
9. Schmidt-Rimpler, Hermann. Augenheilkunde und Ophhtalmoskopie: Artikel „Augenmuskelkrämpfe, Nystagmus.“ VI. Aufl., Berlin 1894. p. 589 ff.
10. Kugel, L. Ueber die pathologische Wirkung der Contouren beim monoculären Sehen der Astigmatiker und über Blendung als Ursache des Nystagmus. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 1890. XXXVI. 2. pg. 129.
11. Nieden, A. Der Nystagmus der Bergleute. Wiesbaden 1894.
12. Bell, J. H. A discussion on miner's nystagmus on the Brit. Med. Associat. at Nottingham. Brit. med. Journ. Okt. 15. 1892, p. 834.
13. Snell, S. On miners nystagmus. Brit. med. Journ. 2. VII. 1891. p. 64.
14. Jeaffreson, C. S. Abstract of a clinical lecture on Miners Nystagmus. Brit. med. Journ. 16. VII. 1887. p. 109.

15. Wilbrand. Das Verhalten des Gesichtsfeldes bei angeborenem Nystagmus und dem sogen. Nystagmus der Bergleute. Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. 1879. p. 125.
16. Fletcher Horne, J. Case of traumatic lateral Nystagmus Brit. med. Journ. Sept. 26. 1891. p. 695.
17. Belzer, Bernhard. Besserung des Nystagmus durch Strabotomie. Diss. (München) Baden-Baden 1892.
18. Haug, R. Die Erkrankungen des Ohrs in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Wien und Leipzig 1893.